UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900—1901 N° 409

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS CARDIAQUES

DANS LE TABES

Un cas de Névrite des Pneumo-Gastriques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 28 Février 1901

PAR

J.-St. DJÉICOFF

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. MOSSÉ, ✲, ✪ A. *Président.*
TAPIE, ✪ I.
BÉZY, ✪ A.
MOREL, ✪ A.
Assesseurs.

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉES DE GARONNE, 27

1901

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS CARDIAQUES

DANS LE TABES

Un cas de Névrite des Pneumo-Gastriques

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900—1901 N° 409

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS CARDIAQUES

DANS LE TABES

Un cas de Névrite des Pneumo-Gastriques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Février 1901

PAR

J.-St. DJÉICOFF

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. MOSSÉ, ✲, ✪ A. *Président.*
TAPIE, ✪ I.
BÉZY, ✪ A. } *Assesseurs.*
MOREL, ✪ A.

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉES DE GARONNE, 27

1901

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	CAUBET, ✲, ✪ I.
Assesseur		DUPUY, ✪ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	CHARPY, ✪ I.
Histologie normale		TOURNEUX, ✪ A.
Physiologie		ABELOUS, ✪ A.
Anatomie pathologique		TAPIE, ✪ I.
Pathologie et Thérapeutique générales		HERRMANN, ✪ I.
Pathologie interne		ANDRÉ, ✲, ✪ I.
Pathologie externe		PÉNIÈRES, ✪ A.
Médecine opératoire		LABÉDA, ✪ I.
Thérapeutique		SAINT-ANGE, ✪ I.
Hygiène		GUIRAUD, ✪ I.
Clinique médicale		CAUBET, ✲, ✪ I.
		MOSSÉ, ✲, ✪ A.
Clinique chirurgicale		JEANNEL, ✪ I.
		CHALOT, ✪ A.
Clinique obstétricale		CROUZAT, ✪ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		AUDRY.
Clinique des maladies mentales		RÉMOND, ✪ A.
Pharmacie		DUPUY, ✪ I.
Chimie et Toxicologie		FRÉBAULT, ✪ I.
Matière médicale		BRÆMER, ✪ I.
Histoire Naturelle		LAMIC, ✪ A.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM.	SOULIÉ.
Physique		MARIE, ✪ A.
Chimie		GÉRARD.
Histoire naturelle		SUIS.
Médecine légale		GUILHEM.
Bactériologie		MOREL ✪ A.
Clinique des maladies des enfants		BEZY, ✪ A.
Clinique ophthalmologique		VIEUSSE, ✲.
Hydrologie		GARRIGOU, ✪ I.
Pathologie expérimentale		MAUREL, ✲, ✪ A.
Cours élémentaire aux sages-femmes		AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM.	MOREL, ✪ A.
		RISPAL.
		FRENKEL.
Chirurgie		BAUBY.
		CESTAN.
Accouchements		AUDEBERT.
Anatomie et Histologie		SOULIÉ.
Physiologie		BARDIER, ✪ A
Chimie		GÉRARD.
Physique		N.
Pharmacie		N.
Secrétaire de la Faculté	M.	CHAUDRON, ✪ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A la Mémoire
de mon très vénéré Père

A la Mémoire
de mon bien regretté Frère

A ma Mère

En reconnaissance
de sa tendre affection maternelle.

A M. Constantin Vélitchcoff

ANCIEN DIRECTEUR DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
EN ROUMÉLIE ORIENTALE

ANCIEN MINISTRE DES TRAVAUX PUBLICS, VOIES ET COMMUNICATIONS

ANCIEN MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

ANCIEN MINISTRE DU COMMERCE ET DE L'AGRICULTURE
EN BULGARIE

Faible Témoignage
de profonde admiration et d'éternelle
et inaltérable reconnaissance.

A tous Mes Vrais Amis

A MON CHER MAITRE

et très distingué Président de Thèse

M. le Docteur A. Mossé

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ

MEMBRE CORRESPONDANT NATIONAL DE L'*Académie de Médecine*
DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par notre maître M. le professeur Mossé. Toutefois, nous devons faire cette juste remarque, que lorsque notre maître nous avait suggéré l'idée de faire pour notre thèse inaugurale une étude neuropathologique, le sujet était plus limité. En effet, en consultant les divers ouvrages et en étudiant la question de plus près, nous avons cru pouvoir étendre les limites de notre sujet et en rendre ainsi l'étude relativement plus complète.

Le travail que nous soumettons à l'appréciation de nos juges ne touche pas quelque chose de très nouveau; cependant, les faits accumulés sont rares et la question est en somme peu étudiée.

Nous avons divisé notre travail en trois parties :

1° Dans une première partie, nous passerons rapidement en revue les divers troubles viscéraux dans le tabes, attribués par un grand nombre d'auteurs aux lésions du pneumogastrique.

Après avoir ainsi décrit sommairement ces désor-

dres fonctionnels du vague, nous nous arrêterons plus longtemps sur les accidents cardiaques, dont l'angine de poitrine tabétique sera l'objet d'une étude plutôt critique.

Au sujet de la tachycardie survenant au cours de l'ataxie, nous citerons une malade, dont l'autopsie a révélé la névrite des pneumogastriques.

A cette description d'ensemble, nous joindrons quelques développements que nous avons puisés dans les ouvrages les plus autorisés mis à notre disposition.

2° Dans une deuxième partie, nous reproduirons l'observation de cette malade, qui fut soignée dans la clinique de M. le professeur Mossé, et en indiquant et décrivant les lésions organiques constatées après la nécropsie, nous nous permettrons, avec réserve, d'en déduire quelques considérations concernant leur valeur et leur influence sur la symptomatologie.

3° Enfin, dans la troisième partie, nous terminerons la discussion par des conclusions réservées.

Cette division nous paraissait assez naturelle. Dans la rédaction du travail, tout notre souci a été d'être très réservé dans l'appréciation des faits, d'être surtout compréhensible, afin de rester fidèle à la clarté que nous nous sommes proposée en commençant le manuscrit.

Nos juges voudront bien considérer toutes nos idées, comme celles d'un candidat qui, imbu de notions plutôt théoriques que pratiques, apprécie les faits des bancs de l'école, et dont la future pratique

modifiera en partie les opinions.

PREMIÈRE PARTIE

Aperçu général de la question

Les troubles viscéraux ont une place importante dans la symptomatologie du tabes. Très fréquents dans la période préataxique, ces troubles viscéraux prennent une importance diagnostique capitale, à cause de leur analogie avec les diverses affections organiques des viscères qu'ils peuvent simuler.

Dans les formes frustes de l'ataxie, cette confusion est surtout possible, mais dans ces cas justement, leur constatation peut faire porter un diagnostic précoce.

Certaines de ces manifestations sont constantes (troubles sensitifs, paralysie du larynx, de la vessie, etc.), d'autres sont intermittentes et accompagnées de phénomènes douloureux : on leur a donné le nom de *crises* (gastriques, laryngées, cardiaques, etc.).

Notre travail ne s'occupera essentiellement que des

accidents cardiaques. Toutefois, ayant constaté la névrite du pneumogastrique, nous ferons une courte description des divers troubles qui apparaissent au cours du tabes, et qui sont attribuables, d'après les travaux modernes, aux lésions de ce nerf.

Nous essayerons ainsi de présenter une vue d'ensemble plus complète, peut-être même, plus intéressante.

Les troubles fonctionnels du vague au cours de l'ataxie locomotrice sont : les crises pharyngées et gastriques, si bien connues depuis les travaux d'Oppenheim et de Delamare (troubles gastriques dans le tabes. Thèse de Paris 1866), les accidents laryngés et enfin les désordres cardiaques.

Ces troubles sont rarement, même jamais, au complet. Certaines crises peuvent manquer : tous les tabétiques n'ont pas de crises laryngées ou gastriques ; tous les ataxiques ne sont pas des angineux, tant s'en faut, comme le prouve notre malade.

Le tableau clinique n'est jamais aussi complet qu'il se trouve dans les livres.

Les crises pharyngées consistent en mouvements de déglutition excessivement nombreux, se reproduisant toutes les deux ou trois secondes, pendant une dizaine de minutes. Dans son excellent ouvrage, admirablement clair et vraiment didactique, M. le professeur agrégé Collet (de Lyon), cite le cas d'un malade observé par M. Courmont, qui présentait, d'une façon intermittente, un spasme insurmontable de la musculature du pharynx, au point que, pendant toute la

durée, la déglutition même des liquides n'aboutissait qu'au reflux nasal.

Les crises pharyngées accompagnent souvent les troubles de la sensibilité de la muqueuse pharyngienne, qu'on peut chatouiller sans provoquer de réflexe nauséeux. Les troubles de la sensibilité expliquent pourquoi certains ataxiques « avalent de travers ».

Les crises gastriques, assez fréquentes au début de l'ataxie, consistent surtout en douleur épigastrique et en vomissements aqueux très abondants; elles s'accompagnent d'une dépression nerveuse extrême, parfois même de collapsus, et durent quelques heures, quelquefois plusieurs jours.

Le tout débute et disparaît brusquement.

Les matières vomies le plus communément contiennent une quantité excessive d'acide chlorhydrique, et beaucoup d'auteurs insistent, avec raison, sur l'analogie très grande qui existe entre les crises gastriques du tabes et celles de la maladie de Reichmann. C'est pourquoi, chez tout sujet présentant des troubles gastriques intermittents, il faut chercher méthodiquement les signes du *tabes incipiens*. Disons, en terminant, que les altérations de la sensibilité pharyngée sont attribuées par les auteurs aux névrites périphériques, si bien étudiées par Pitres et Vaillard, et, dans ces derniers temps, par Déjérine. Les crises gastriques seraient dues, d'après M. Grasset et d'autres auteurs, à la névrite du pneumogas-

trique (voir Grasset, *Maladies du système nerveux*, tome I, page 564).

Nous ne pouvons pas entamer ici la question des rapports qui existeraient, d'après certains savants, entre les crises gastriques et les altérations cardiaques au cours du tabes.

On a soutenu que l'estomac des tabétiques cardiaques ayant des crises gastriques est un *estomac cardiaque*, c'est-à-dire un estomac dont les troubles seraient secondaires et dus aux altérations du cœur. On sait parfaitement, aujourd'hui, qu'il y a un *estomac cardiaque*, un *gastricisme cardiaque* comme il existe un *cœur gastrique*. La pathogénie des crises gastriques au cours de l'ataxie, se confondrait ainsi avec celle des cardiopathies tabétiques que nous discuterons plus loin. On n'est pas encore fixé sur la valeur réelle de cette façon d'interpréter les choses (voir G. Sée, *Maladies du cœur*, 1898, page 178).

Après cet exposé rapide des crises pharyngées et gastriques, abordons l'étude sommaire des troubles laryngés et cardiaques, souvent combinés.

Les désordres qui se présentent du côté du larynx, au cours de l'ataxie, sont de diverse nature ; ils ont été étudiés et décrits par Féréol (Debove-Achard, *Traité de médecine*, tome I, page 104) qui leur a donné le nom de *laryngisme tabétique*.

Comme les crises laryngées occupent une place importante dans le laryngisme tabétique, il nous semble logique de faire une description rapide des

phénomènes qui le composent, phénomènes qui peuvent être ainsi classés :

a). *Paralysies laryngées.* — Elles atteignent les muscles dilatateurs de la glotte, les deux crico-aryténoïdiens postérieurs. C'est la paralysie laryngée tabétique par excellence. Les cordes vocales ne peuvent plus s'écarter pendant la respiration ; il y a de la dyspnée et du cornage, mais la phonation est normale.

Le début est lent et progressif ; à l'inverse des paralysies oculaires, leur marche ne rétrocède jamais et il n'y a pas de guérison.

Cette paralysie laryngée est très souvent accompagnée d'autres désordres du côté du pneumo-gastrique : crises cardiaques consistant en tachycardie, accélération du pouls, qu'Arsnsohn a trouvées dans tous les cas de paralysie laryngée tabétique (Collet, *Path. interne art. tabes*).

b). *Ataxie des cordes vocales.* — La voix du tabétique devient fausse ; il y a des lacunes vocales (Fournier) ; les cordes vocales s'arrêtent brusquement dans une position intermédiaire, sorte de nystagmus laryngien (Krause).

c). Enfin, une place prépondérante dans le laryngisme tabétique est occupée par les crises laryngées. Voici en quoi elles consistent : sans prodromes, le malade éprouve une constriction à la gorge ; il est pris d'une toux spasmodique, l'inspiration est très

difficile avec tirage ; à distance même, on perçoit un cornage dû à l'air passant avec peine entre les cordes vocales. L'angoisse est extrême, la face est cyanosée, il y a menace d'asphyxie.

Le malade perd connaissance, tombe et puis revient à lui : c'est l'*ictus laryngé*, connu depuis les travaux de Cherchewsky (Crises laryngées du tabes, *Revue de médecine*, 1881), pouvant durer quelques secondes, parfois quelques minutes, un quart d'heure, et se reproduisant plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. C'est la forme moyenne. D'après les auteurs, il y aurait une forme légère, se bornant seulement à une toux et un chatouillement à la gorge, et une forme foudroyante, où la perte de connaissance et la chute sont immédiates.

Quelle est la cause des crises laryngées ? On ne le sait pas exactement. On a dit qu'elles étaient dues à la contracture des adducteurs des cordes vocales, qui se juxtaposeraient sur la ligne médiane et ne permettraient plus l'entrée de l'air à travers la glotte spasmodiquement fermée (Collet, *Pathologie interne*, 1899, tome I, page 33).

Krishaber a démontré que l'occlusion de la glotte est un phénomène réflexe avec excitation du laryngé supérieur ; en effet, certaines crises avortent par un badigeonnage à la cocaïne (Gerhard, *Berlin. Klin. Woch.*, 1893, n° 16). Toutefois, la contracture des adducteurs n'est pas la seule cause, car Krishaber n'a pas pu arrêter les crises, même après la trachéotomie, et il est disposé à admettre que, dans certains

cas, il y a tétanisation du diaphragme (Krishaber, *Gazette hebdomadaire*, 1881, n° 41). Au point de vue anotomo-pathologique, on attribue généralement les crises laryngées à la névrite du pneumogastrique (voir Dieulafoy, *Path. interne*, tome II, p. 280).

Dans les cas mortels, en effet, l'anatomie pathologique a montré des lésions bulbaires, portant surtout sur les noyaux du pneumogastrique, du spinal et sur la bandelette de Stilling. Les nerfs glossopharyngien, pneumogastrique et grand sympathique, ont été trouvés souvent altérés avec une prédominance marquée pour la dixième paire (Charcot).

Les lésions dégénératives du côté du vague ont été constatées par une foule d'observateurs et leur existence est aujourd'hui un fait acquis.

Les plus belles recherches sont dues à Demange, Landouzy, Déjerine, Kahler, et surtout à Oppenheim (*Berlin. Klin.*, 1885).

Au sujet des crises gastriques, au cours du tabes, nous avons déjà dit que Grasset, Oppenheim et d'autres, les attribuent à la névrite du pneumogastrique (*loc. cit.*, p. 565).

Nous verrons tout à l'heure, au sujet des crises cardiaques, que l'opinion générale tend à les considérer également comme dues à ces mêmes lésions.

Disons-le d'avance, d'après la grande majorité des auteurs, c'est à l'élément nerveux qu'est dévolu le rôle le plus important dans la genèse de tous les troubles viscéraux dans l'ataxie. Toutes les autres influences ne seraient que secondaires et indirectes.

Notre malade, comme le montre son observation, ne présentait pas de crises laryngées, ni de crises gastriques, malgré la névrite du pneumogastrique nettement constatée après l'autopsie. Cela ne compromet nullement l'idée généralement admise, car toute règle souffre des exceptions, et un cas ne peut, sous aucun rapport, infirmer une opinion basée sur un grand nombre d'observations et confirmée par de longues et patientes recherches. Nous croyons, néanmoins, que les quelques cas contradictoires qu'on constate parfois, puissent parfaitement montrer le caractère trop précis et trop absolu que les auteurs donnent quelquefois à leurs théories, souvent ingénieuses, ce qui met ces dernières fréquemment en désaccord avec les nombreuses nuances de la clinique.

Abordons maintenant les désordres cardiaques ou plutôt cardio-aortiques.

Les troubles cardiaques qui apparaissent au cours du tabes ont été l'objet de nombreuses discussions et le dernier mot n'est pas encore dit. Le point le plus litigieux est leur pathogénie. Un court historique ne nous paraît pas superflu.

La coïncidence des cardiopathies avec l'ataxie locomotrice a été signalée pour la première fois par Vulpian (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1879, p. 394). Le fait une fois signalé, on a cherché à expliquer sa pathogénie et différentes opinions furent émises.

Nous ne saurions les examiner toutes, car le cadre de notre sujet ne nous le permet point.

Nous nous contenterons de mentionner les points saillants et de faire ressortir toute l'incertitude qui règne encore sur cette question, malgré les remarquables travaux des meilleurs auteurs.

On a cru, tout à fait au début, lorsque les cardiopathies tabétiques venaient d'être signalées, que le tabes était dû à la cardiopathie et que la sclérose des cordons postérieurs était produite par le mécanisme de l'embolie (voy. Jaubert, *Thèse de Paris*, 1881, n° 137). Cette opinion est abandonnée aujourd'hui, car elle fut vite reconnue erronée.

On émit ensuite l'opinion inverse, c'est-à-dire que c'était le tabes qui engendrait les cardiopathies ; mais par quel mécanisme ?

M. le professeur Grasset (*Montpellier Médical*, 1880) invoquait l'influence de la douleur sur le cœur. On sait, en effet, que les douleurs prolongées peuvent parfaitement retentir sur le cœur, par voie réflexe (Potain), et aboutir à la longue à son altération. De sorte que les cardiopathies tabétiques seraient dues, d'après l'éminent clinicien de Montpellier, au retentissement douloureux du tabes sur le cœur, le tabes agissant ainsi en tant que maladie douloureuse. Les crises cardiaques seraient des crises douloureuses. Il est vrai que M. Grasset admet également l'influence probable de la syphilis, qui agirait par l'aortite et la coronarite qu'elle produit. (*Loc. cit.*, t. I, p. 580.)

Les auteurs des travaux modernes incriminent la

sclérose cardio-aortique, mais tous ne s'accordent pas sur l'origine de cette sclérose.

Letulle *(Gaz. méd. de Paris*, juin 1880), Raymond et d'autres, l'attribuent à la sénilité. Les cardiopathies tabétiques sont, pour eux, de simples coïncidences dues à l'artériosclérose sénile, sans aucun rapport avec le tabes. Cette opinion est acceptée par un grand nombre d'auteurs.

Jaubert (*Loc. cit.*, 1881) attribue les troubles cardiaques à la sclérose du cœur et considère cette dernière, au cours du tabes, comme une manifestation de la « diathèse fibreuse » à localisation cardiaque. Il se base sur le raisonnement suivant : puisque toutes les scléroses (rénale, hépatique, artérielle) s'accompagnent de lésions analogues du côté du cœur, pourquoi ne pas admettre que la sclérose des cordons postérieurs puisse, elle aussi, s'accompagner de sclérose cardiaque? L'hypothèse paraît gratuite et nous ne croyons pas qu'elle puisse être soutenue aujourd'hui, étant donné d'abord l'influence probable, mais nullement démontrée, de la syphilis, étant donné ensuite les travaux modernes de l'anatomie pathologique qui reconnaissent, pour la plupart, la part légitime qui revient à la névrite du pneumogastrique, dans la genèse des désordres cardiaques à manifestations bruyantes.

Sous l'impulsion de M. le professeur Fournier, on commença à soupçonner la syphilis et les cardiopathies des ataxiques furent mises sur le compte de cette maladie générale. Cette opinion est défendue

aujourd'hui par des cliniciens de premier ordre : Bouveret (1894), Marie (1893, 1895), ont publié les observations de malades tabétiques, qui ont eu leurs cardiopathies améliorées, même guéries, grâce au traitement spécifique.

Pour cette raison, ils se sont déclarés partisans de la théorie de M. Fournier, et en admettant l'influence étiologique de la syphilis sur le tabes, ils considèrent les lésions cardiaques, dans cette dernière affection, comme sous la dépendance de la diathèse syphilitique.

Des travaux plus récents encore réflètent cette opinion. (Rendu, *Leçons de clinique médicale*, 1895. Marie, *Leçons sur les maladies du s. nerveux*, 1895. Nordmann, *Le cœur des tabétiques*. Thèse de Paris, 1896.)

L'idée dominante actuelle, c'est que les lésions cardio-aortiques dans l'ataxie sont dues à la syphilis. (Voy. Dieulafoy, *Clin. méd.*, 1897, p. 137.)

Disons enfin que M. Teissier (*Lyon médical*, 10 février 1884) considère les diverses lésions cardiaques comme dues à des troubles trophiques si communs dans le tabes.

Dans une thèse de 1888, faite sous la présidence de M. Vulpian, Snell nie complètement l'influence trophique du système nerveux sur les cardiopathies ataxiques.

Ainsi, de cette étude rapide, une notion essentielle se dégage : c'est qu'au cours du tabes, on peut observer des cardiopathies qui seraient dues : pour les

uns, à l'artério-sclérose, indépendantes de l'ataxie ; pour les autres, — à la syphilis qui produirait, du même coup, et les tabes et les lésions cardio-aortiques. Une troisième opinion, enfin, ne voit dans les cardiopathies tabétiques que des troubles trophiques, mais cette influence trophique du système nerveux sur les altérations du cœur a été très discutée, même complètement niée. Où est la vérité ? Naturellement, elle existe, mais elle restera longtemps cachée, car chaque auteur soutient son opinion avec acharnement, et personne ne cède, personne ne veut reconnaître qu'il se trompe. Ceci arrive toujours, lorsqu'il s'agit de théories contraires, au plus grand préjudice de la vérité et de la science !

Les lésions qu'on rencontre le plus souvent sont : l'insuffisance aortique, l'insuffisance mitrale, la perforation des valvules symoïdes aortiques, signalées par Teissier, et enfin la sclérose du myocarde. (Voy. Debove-Achard, *Traité de Médecine*, tome III, p. 568, et Grasset, *Montpellier médical : Ataxie locomotrice et lésions cardiaques*, 1890.) Sur 38 cas, Grasset, Letulle et Leyden ont trouvé 20 insuffisances aortiques et 5 insuffisances mitrales. Les lésions mitrales sont beaucoup plus rares que les aortiques, comme le fait remarquer notre très savant maître, M. le professeur André. (*Précis des maladies du système nerveux*, 1898, p. 332.) Le propre de ces lésions organiques du cœur, au cours de l'ataxie locomotrice, c'est de passer inaperçues, c'est-à-dire elles ne se révèlent par aucun symptôme fonctionnel (abs-

traction faite, bien entendu, de l'angine de poitrine).

Pour les constater, il faut les chercher, à l'inverse des autres cardiopathies qui donnent naissance à une foule de symptômes bruyants, dont les malades sont incommodés ou bien souffrent et se plaignent.

Quels sont les troubles fonctionnels survenant du côté du cœur au cours du tabes et quelle est leur pathogénie probable? — Ces troubles fonctionnels (abstraction faite de l'arythmie et d'autres désordres secondaires) sont : l'angine de poitrine et la tachycardie.

A). — **Angine de Poitrine.**

L'angine de poitrine tabétique est connue depuis longtemps et, malgré le grand nombre de travaux qui lui ont été consacrés, sa pathogénie est encore très controversée. On a cherché à l'expliquer en invoquant les théories pathogéniques qui ont été émises au sujet de l'angine de poitrine en général et, comme pour cette dernière, les opinions contraires et trop absolues n'ont pas manqué. Afin de porter plus de clarté dans cet exposé, nous allons passer en revue rapide les théories qui ont été proposées pour expliquer la pathogénie de l'*angor pectoris* en général.

Deux théories se partagent aujourd'hui la faveur des auteurs et toutes deux ont des partisans acharnés ; ce sont : la *théorie nerveuse* et la *théorie vasculaire*. M. Lancereaux (*Gaz. méd.*, 1864) et M. Peter

(*Clin. méd.*, tome I), ayant constaté la névrite du plexus cardiaque à l'autopsie de plusieurs angineux, défendent, avec une autorité hors de conteste, la théorie nerveuse et attribuent l'angine de poitrine à cette névrite.

La théorie vasculaire, défendue par M. Huchard et son école, admet, au contraire, l'influence de l'artério-sclérose des coronaires : l'angine de poitrine serait due à la coronarite amenant l'ischémie du cœur. (Voyez Huchard. — *Angine de poitrine et maladies des vaisseaux*, 1889, et G. Sée. — *Maladies du cœur*, 1898, p. 228.) Les partisans de cette théorie ne sont pas unanimes à reconnaître la coronarite comme cause essentielle. Les uns disent : Sans coronarite, pas d'angine de poitrine. Les autres répondent : Sans ischémie du myocarde, pas d'angine. L'ischémie paraît la condition *sine quâ non*, d'après les recherches le mieux conduites. La coronarite seule ne suffirait pas.

Trousseau considérait l'angine de poitrine comme une manifestation de l'épilepsie, une névrose épileptique. (*Clin. méd.*, tome II, p. 511.)

Ainsi, d'après la théorie vasculaire, l'histoire de l'*angor pectoris* se confondrait avec celle des « cardiopathies artérielles, » dont Huchard a donné une description magistrale et dont l'anatomie pathologique nous a été si clairement enseignée par notre éloquent maître M. le professeur Tapie, dans ses cours pendant le semestre d'été dernier.

Ces deux théories ont rencontré de graves objec-

tions, mais aucune n'a été sérieusement compromise, car les faits qui plaident en faveur de chacune d'elles, sont nombreux.

On a objecté à la théorie de M. Lancereaux, que la névrite du plexus cardiaque a été rarement constatée, surtout sans lésions des coronaires.

La théorie de M. Huchard a été également attaquée sur les deux points suivants :

1° Les cas d'angine de poitrine, où l'autopsie n'a révélé aucune altération artérielle;

2° Les cas de rétrécissement des coronaires, sans *angor pectoris*. Les partisans ont répliqué à ces objections. Ce qui établit la doctrine artério-coronaire sur des bases solides et nouvelles, ce fut la pathogénie expérimentale qui montra clairement (Bochefontaine et Roussy. Académie des Sciences 1881), qu'on peut créer de toutes pièces l'angine de poitrine par l'oblitération ou le rétrécissement d'une coronaire.

Mais la question ne fut point résolue et elle est loin de l'être. Comment expliquer, en effet, ce qu'on a appelé les fausses angines, les cardiacalgies de G. Sée? Que dire des faits cités par Charcot et ses élèves et relatifs aux angines sans lésions? Où classer les angines tabagiques, hystériques et celles des névropathies diverses? Voilà des questions qui gênent un peu la théorie coronaire.

Pour simplifier un peu cette question de pathogénie qui a été le prétexte de discussions sans nombre, M. Huchard publia en 1883 son intéressant mémoire, et en rendant justice à chacun, proposa d'envisager

la question de la façon suivante : il est irrationnel d'assigner à l'angine de poitrine une pathogénie toujours identique. Les angines vraies, celles qui tuent, sont dues à la coronarite amenant l'ischémie du cœur. Une seconde variété est constituée par les angines qui surviennent sans altérations des coronaires ; celles-ci seraient dues à la névrite du plexus cardiaque, produite soit primitivement, soit consécutivement aux lésions aortiques avoisinant ce plexus (Jaccoud, *Dict. méd. et chir.*, t. IV). Ces angines sont des fausses angines, des cardialgies, qui ne déterminent pas la syncope, elles ne tuent pas (Peter, *Clin. méd.*, t. I, p. 458).

Si cette classification est admissible au point de vue anatomo-pathologique, pour la commodité de la description, elle ne saurait être maintenue en clinique; car on n'a aucun signe certain pour distinguer les angines vraies de celles qui ne le sont pas. Si même on possédait un moyen sûr pour diagnostiquer une vraie angine ou une cardialgie, pourrait-on en tirer une notion utile concernant leur pronostic ? Nullement, car il n'est point prouvé que les angines vraies tuent, tandis que les fausses — comprises comme il a été dit plus haut — ne tuent pas ; il est impossible de souscrire à cette formule vague, les vrais angineux meurent, les pseudo-angineux guérissent (Peter-Huchard).

Qu'il s'agisse d'une cardialgie ou d'un *angor pectoris* dû à la coronarite, tous les deux tuent, le pronostic peut être aussi fatal dans un cas comme dans l'autre.

Après cette étude rapide de la pathogénie de l'angine de poitrine en général, il faut nous arrêter un instant à l'angine tabétique. Elle a été longuement étudiée par M. le professeur Dieulafoy (*Clinique del'Hôtel-Dieu,* 1897, p. 131), et comme la question touche de très près notre sujet, nous faisons quelques emprunts aux leçons du savant clinicien de Paris.

On conçoit facilement que les controverses qui existent déjà au sujet de l'angine de poitrine en général, s'appliquent également à l'angine ataxique et encore faut-il faire intervenir un nouveau facteur : l'influence étiologique de la syphilis.

Le problème est des plus ardus.

Il ne s'agit pas, bien entendu, de discuter le rôle de la syphilis dans la pathogénie de l'angine de poitrine; ce rôle est démontré. L'artérite syphilitique est assez bien étudiée. On sait parfaitement que la syphilis provoque des lésions profondes et permanentes des artères, qui ont été décrites par Heubner. On trouve souvent ces lésions dans les artères cérébrales, mais le cœur aussi peut être envahi et la syphilis peut engendrer fréquemment une artérite coronaire et par suite une angine de poitrine.

Cette angine de poitrine syphilitique est connue depuis les observations de M. Hallopeau (voy. angine de poitrine d'origine syphilitique *in Ann. de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1887) et les aortites syphilitiques sont de constatation assez fréquente. On admet, en outre, depuis Welch, que la plupart des anévrismes de l'aorte ont une origine

syphilitique, l'artérite débutant soit par une endartérite (Heubner), soit par une périartérite (Lancereaux). Là n'est pas la question.

Le premier point du problème, qu'il importe de mettre en lumière, c'est d'établir la nature de l'angine tabétique ; s'agit-il réellement d'une angine vraie ou d'une cardialgie, et si elle est due à la coronarite, cette dernière est-elle vraiment produite par la syphilis ?

Le second point à élucider, est de reconnaître la part qui revient à la névrite du plexus cardiaque, dans la genèse de ces phénomènes morbides. L'angine de poitrine est-elle due à la névrite du pneumogastrique, comme le veulent Leyden et Oppenheim ?

Examinons la première partie du problème : La coronarite et les lésions aortiques, dans le tabes, sont-elles dues à la syphilis ? — Oui, répondent la grande majorité des auteurs. L'angine de poitrine tabétique reconnaît pour cause la syphilis, qui agit par l'aortite et la coronarite qu'elle produit.

L'opinion est très légitime, en effet, mais comporte quelques objections d'une certaine valeur. En voici quelques-unes que nous résumons, d'après M. Dieulafoy :

Si la syphilis est vraiment, à la fois, cause du tabes et des lésions aortiques, pourquoi ces dernières n'apparaissent-elles jamais qu'après le tabes ; pourquoi la syphilis n'engendre-t-elle pas, tour à tour, tantôt le tabes et plus tard les lésions aortiques, tantôt les lésions aortiques et plus tard le tabes ? On

peut se demander également, pourquoi les gens qui sont atteints d'aortite syphilitique ne deviennent pas tabétiques? et ils sont nombreux, les aortiques syphilitiques. Il y a là, en tout cas, une anomalie qui choque. De plus, si c'est véritablement la syphilis qui engendre, à la fois, le tabes et l'aortite, pourquoi la syphilis tabétique réserve-t-elle tous ses coups pour l'aorte et les coronaires, et ménage-t-elle les autres artères, notamment les artères cérébrales qui sont, comme on le sait, un des sièges de prédilection de la syphilis? Il y a là encore une anomalie qui ne s'explique pas. Enfin, si les lésions aortiques des ataxiques sont d'origine syphilitique, on ne comprend pas leur indolence, alors que les aortites syphilitiques sont toujours angoissantes, douloureuses. Toutes ces réflexions tendent à déposséder la syphilis du rôle prépondérant qu'on lui avait accordé, et si ce rôle persiste, il paraît très effacé quand il s'agit des lésions aortiques des tabétiques. Ces dernières peuvent parfaitement reconnaître une artérite de toute autre nature et principalement l'artériosclérose sénile, comme le veut Raymond.

L'évolution des cardiopathies dans l'ataxie offre cette particularité qu'elles sont toujours bien tolérées par le malade et qu'elles ne paraissent guère aggraver le pronostic du tabes. Les tabétiques meurent rarement par le cœur (Dieulafoy).

L'influence de la syphilis sur les cardiopathies tabétiques étant ainsi mise en doute, on a cherché à mettre en lumière le rôle que les névrites périphéri-

ques, si communes dans l'ataxie, joueraient dans la genèse de l'angine de poitrine.

Les examens cliniqnes de sujets ataxiques, ayant eu des accès d'*angor pectoris*, ont révélé à Debove, Landouzy, Berbes, Dieulafoy, l'intégrité de l'aorte et des coronaires. Ces auteurs sont ainsi amenés à considérer la névrite du plexus cardiaque comme cause principale de l'angine tabétique.

La névrite du plexus cardiaque et celle du tronc du pneumo-gastrique ont été constatées par Oppenheim, en 1885, et cet auteur attribue non seulement les crises laryngées et gastriques, mais aussi l'angine de poitrine, à la névrite du vague.

Les autopsies de tabétiques ont montré à Pitres et Vaillard des névrites de presque tous les nerfs viscéraux ; ces névrites ne diffèrent en rien des lésions analogues qu'on observe en dehors de l'ataxie (Grasset).

Avec ces données anatomo-pathologiques, l'élément nerveux ne saurait être négligé ; son rôle, dans la pathogénie des troubles fonctionnels du cœur, paraît hors de doute.

L'ataxie locomotrice est, en effet, une myélopathie, dans la symptomatologie de laquelle la douleur occupe une place importante. On observe des crises douloureuses du côté de tous les organes : on a ainsi des crises gastriques, des douleurs fulgurantes dans les membres, des crises vésicales, urèthrales, etc.

Depuis que l'étude sur les névrites périphériques a fait tant de progrès, grâce aux remarquables travaux

des neurologistes, on a une grande tendance à attribuer les différentes crises viscérales dans le tabes, aux lésions des nerfs qui innervent les organes présentant ces désordres. Dès lors, pourquoi ne pas attribuer, au même titre et avec grande raison, l'angine de poitrine et la tachycardie tabétiques, qui constituent les crises cardiaques, aux lésions des nerfs du cœur? Les accidents cardiaques ne sauraient faire exception et la névrite du plexus cardiaque, la *neuralgia cordis* de Romberg, ne saurait rester étrangère à la pathogénie des troubles fonctionnels du côté du cœur. La syphilis, dont l'influence pathogénique reste encore importante, se trouve ainsi un peu dépossédée du rôle sans doute trop considérable, si non exclusif, que certains auteurs tendaient à lui accorder.

Est-ce à dire, que toute angine de poitrine tabétique signifie névrite du plexus cardiaque? Nullement; le système cardio-aortique des tabétiques peut parfaitement présenter des lésions, celles-ci peuvent très bien donner naissance à une angine de poitrine, en être même la cause unique; mais ces lésions ne sauraient toujours reconnaître pour origine la syphilis.

Notre malade n'a présenté aucun signe d'*angor pectoris*, malgré la névrite du pneumo-gastrique décélée par l'histologie. Mais cette observation compromet-elle la théorie nerveuse de l'angine de poitrine, telle qu'elle a été édifiée par Laficereaux, Leyden, Oppennheim et d'autres? Peut-être, mais si elle

l'infirme un peu, elle ne saurait, en aucune manière, venir à l'appui de la théorie qui attribue tout à l'artérite et qui dit : Sans coronarite, pas d'angine. Les observations de Debove, Landouzy, Dieulafoy, dont nous avons parlé, sont là pour montrer le caractère catégorique de cette opinion.

On peut résumer l'ensemble des faits publiés par les auteurs, en les classant de la façon suivante :

1° Tabes et lésions cardiaques *avec* ou sans angine de poitrine ;

2° Tabes sans lésions cardiaques avec ou sans angine de poitrine.

Or, dans cette seconde catégorie de cas, lorsque l'*angor pectoris* existe, tout tend à prouver — et plusieurs autopsies ont confirmé cette manière de voir — que cet *angor* est l'expression clinique d'une névrite du plexus cardiaque.

Dans le premier cas, il serait abusif de rattacher d'une façon systématique les lésions à la vérole et par suite, lorsque ces lésions ont donné naissance à une angine de poitrine, cette dernière ne saurait fatalement être d'origine syphilitique, comme le veulent certaines opinions trop excessives. La cardiopathie artérielle, au cours du tabes, peut parfaitement être due à une artériosclérose de toute autre nature.

L'idée générale, qui se dégage de cette étude rapide est facile à saisir ; la voici : tout contribue à prouver que la pathogénie de l'angine de poitrine en général, de celle des ataxiques en particulier, ne saurait être considérée comme univoque.

Tantôt, c'est de l'altération des cordons nerveux; tantôt, de la lésion du système cardio-vasculaire, constatées chacune isolément, que relève la pathogénie des troubles étudiés ici. La théorie nerveuse, comme la théorie vasculaire, semble donc parfaitement justifiée dans certaines circonstances. Au profit de la théorie nerveuse, n'est-il pas permis de faire remarquer, que souvent on se contente d'enregistrer les lésions vasculaires, constatées à l'œil nu, sans mentionner l'état des nerfs qui peuvent, comme on le sait, participer au trouble trophique ou inflammatoire, dont les effets macroscopiques se voient sur le système cardio-aortique, au moment même de l'autopsie? N'est-il pas rationnel que, dans nombre de cas de ce genre, l'élément nerveux et l'élément vasculaire puissent contribuer, chacun pour leur part, dans la genèse des accidents du syndrôme *angor pectoris?*

Les théories, telles qu'on les a proposées, sont, sans conteste, très commodes pour la description, très faciles à concevoir et à saisir, mais pour si séduisantes et ingénieuses qu'elles soient, elles sont trop exclusives, trop simplistes, pour être justifiées dans tous les cas qui se présentent en clinique.

B). — **Tachycardie.**

Dans les crises cardiaques du tabes, à côté de l'angine de poitrine, une place non moins importante est

occupée par la tachycardie. La tachycardie est souvent signalée dans la symptomatologie du tabes, mais nulle part on n'insiste sur sa pathogénie. Les quelques études éparses d'anatomie pathologique qu'on trouve dans les livres sont loin de résoudre le problème. Nous ne nous occuperons pas de la pathogénie de la tachycardie en général, ni de ses différentes origines; ceci est du domaine vaste de la pathologie générale. Néanmoins, quelques généralités nous paraissent utiles.

La tachycardie, trouble cardiaque caractérisé par l'accélération des battements, constitue le plus souvent un symptôme d'origines très diverses, parfois un syndrôme, une maladie de cœur inconnue sans aucune lésion anatomique. Elle peut exister, jusqu'à un certain point, avec quelques caractères, qui ne sont ni assez constants ni assez décisifs pour différencier la tachycardie des palpitations. On emploie souvent ces deux mots l'un pour l'autre, et cette confusion est regrettable, car elle nuit beaucoup à la clarté de l'exposition et à la compréhensibilité des faits.

Dans son très récent article (*Path. générale* de Bouchard, 1901, tome V : Séméiologie du système nerveux), M. Déjerine définit la tachycardie d'une façon plus claire et plus précise. La tachycardie, dit-il, est caractérisée par l'augmentation du nombre des battements cardiaques, mais le phénomène n'est pas perçu par l'individu, à moins qu'il cherche à le constater. La tachycardie est perçue par le médecin : c'est un symptôme objectif.

Les palpitations sont, au contraire, perçues par le malade lui-même, qui sent son cœur battre énergiquement et *douloureusement;* c'est un symptôme subjectif. Trippier et Devic (même ouvrage, t. IV), Merklen (*Traité de Médecine* de Brouardel et Girode) établissent aussi la même différence entre les palpitations et la tachycardie.

A la vérité, tous les caractères qui distinguent, d'après ces auteurs, la tachycardie des palpitations sont relatifs et, le plus souvent, il s'agit d'une question de plus ou de moins.

La connaissance des tachycardies, au point de vue étiologique, comprend aujourd'hui une bibliographie considérable (voir Larcena, Thèse de Paris, 1891).

Elles ne se distinguent pas entre elles, mais se superposent seulement aux causes morbides qui leur donnent naissance; il importe cependant, pour ne pas se perdre dans les détails dont on est si prodigue aujourd'hui, de grouper ces troubles rythmiques autour des chefs principaux.

La clinique, d'après l'avis de beaucoup d'auteurs, comprend trois grands groupes :

1° Les tachycardies cardiaques ou vasculaires;

2° Les tachycardies nerveuses (centrales, périphériques ou réflexes);

3° Les tachycardies toxiques;

Il faut laisser hors de la discussion les tachycardies qui reconnaissent pour origine les maladies infectieuses et fébriles, car l'accélération des battements est dans ces cas temporaire.

Dans les états pathologiques, où la tachycardie figure parmi les autres symptômes, c'est à l'innervation du cœur qu'on a recours le plus souvent pour expliquer son mécanisme.

Toutefois, les battements du cœur et du pouls ne se modifient pas seulement par suite des troubles de l'innervation ; on retrouve ces mêmes changements dans les altérations du myocarde, quelle qu'en soit l'origine (Huchard, Renaut, Mercklen), dans les dilatations simples ou hypertrophiques. Les expériences récentes ont démontré que, pour altérer le rythme du cœur, il faut, avant tout, l'intervention du muscle qui est l'organe principal des contractions rythmiques, tandis que le système nerveux ne constitue qu'un régulateur des mouvements cardiaques. (G. Sée, F. Franck.)

Pour cette raison, les troubles de l'innervation seuls ne suffisent pas pour expliquer la tachycardie, et ce sont les troubles du système nervo-musculaire qu'il faut envisager dans un grand nombre de cas.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait se faire une idée exacte de la pathogénie de la tachycardie, sans invoquer l'innervation du cœur ; autrement, le mécanisme resterait obscur et incompréhensible.

Abstraction faite de la *tachycardie paroxystique essentielle,* sur les accès de laquelle il est encore difficile de formuler une opinion physiologique dans l'état actuel de la science, on peut résumer la pathogénie des tachycardies secondaires, symptomatiques, en deux opinions qui tournent toujours dans le même

cercle, afin d'attribuer l'accélération, soit à la paralysie des nerfs frénateurs (nerfs vagues), soit à l'excitation des nerfs accélérateurs (nerfs sympathiques).

Mais si l'on est presque unanime à accepter l'action du pneumogastrique et celle du grand sympath. sur le cœur, il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit du mécanisme de la tachycardie. C'est sur ce mécanisme que les auteurs sont le moins d'accord.

La tachycardie, en effet, peut résulter, soit d'une paralysie des vagues, soit d'une excitation du sympathique, soit enfin de toutes les deux à la fois. Dans un cas donné, il importe de savoir s'il s'agit d'une paralysie ou d'une excitation. Les deux opinions ont été soutenues.

Le rôle du pneumogastrique est hors de doute, dans tous les cas où le bulbe, qui constitue l'origine des vagues, se paralyse dans ses fonctions modératrices. C'est ainsi que la tachycardie, qu'on observe dans la paralysie glosso-labio-laryngée, est due à l'atrophie des noyaux bulbaires du vague, qui paralyse le nerf à son tour. Il en est de même dans la paralysie bulbaire aiguë (Leyden). Les lésions de la moelle épinière produisent aussi l'accélération des battements cardiaques, lorsqu'elles suivent une marche ascendante et viennent au niveau de la moelle allongée. C'est le dernier stade de la maladie. Il en est de même des méningites tuberculeuses et autres, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique (Ballet, *Revue de médecine*, 1888,

p. 526), etc., où la tachycardie commence dès que l'origine du nerf pneumo-gastrique est atteinte; dans ces cas, la tachycardie est un épisode sans valeur, il est vrai, mais le fait mérite d'être signalé, car l'accélération est incontestablement due à la paralysie des noyaux d'origine du vague.

Que faut-il penser de la tachycardie tabétique? Est-elle due aux lésions dégénératives de la dixième paire ou bien à l'excitation du grand sympathique?

Les deux opinions ont été soutenues tout comme pour la tachycardie basedowienne. Il y a des faits indubitables qui plaident en faveur de chacune d'elles.

La tachycardie apparaît au cours du tabes, parfois dès le début, avant ou sans qu'il en résulte de crises gastriques ou des accès fulgurants. Cette circonstance a été notée par Charcot et Ziemsen, et ils sont disposés à la mettre sur le compte du grand sympathique excité. Mais l'ataxie a une autre influence possible : non seulement le bulbe peut être altéré et ses noyaux atrophiés, mais aussi le tronc du pneumogastrique peut être dégénéré pendant que le bule reste intact.

Oppenheim et Siemerling (1887) ont publié les résultats de leurs recherches microscopiques et dans les treize cas de tabes qu'ils ont examinés, ils ont trouvé la dégénérescence des nerfs périphériques, particulièrement des vagues. Ces lésions des vagues ont été maintes fois constatées depuis et nous en avons parlé au sujet de l'angine de poitrine tabétique.

Les altérations du grand sympathique ont été également signalées, à plusieurs reprises, par Charcot, Marinesco, Barié, etc.

On est ainsi amené à rattacher la tachycardie ataxique soit à la paralysie du vague, soit à l'excitation du sympathique.

La théorie de la paralysation du pneumo-gastrique est défendue, avec grande autorité, par M. Germain Sée, qui a exposé sa façon d'interpréter les faits, en 1879, dans son *Traité des maladies du cœur*, et l'a reprise dans ses *Œuvres complètes*, en 1898, au sujet de la tachycardie du goître exophtalmique. Il soutient ardemment cette théorie et combat avec conviction la théorie du sympathique accélérateur.

L'hypothèse de l'excitation du sympathique semble compromise par quelques considérations d'ordre physiologique. Une excitation, comme le dit M. G. Sée, ne peut pas être permanente ; celle du sympathique devrait durer des mois et des années pour expliquer la tachycardie du tabes et de Basedow. Eh bien, une excitation ne peut pas durer longtemps, elle doit s'épuiser tôt ou tard et aboutir à la paralysie. La paralysie du pneumo-gastrique, au contraire, peut se perpétuer, elle ne s'épuise jamais. En outre, le système accélérateur du cœur semble, d'après F. Franck, n'être qu'un système surajouté, capable de modifier l'activité du cœur, mais ne représente, en aucune façon, la source de cette activité. D'un autre côté, les expériences qui ont été faites après celles de Franck, ont mis en doute l'action accéléra-

trice du grand symphatique sur le cœur, et plusieurs auteurs n'admettent pas cette action.

On voit donc que la question est très difficile à résoudre ; on ne saurait attribuer la tachycardie tabétique uniquement à la paralysie du vague, ou à l'excitation du sympathique, d'autant plus que toutes les deux peuvent exister simultanément.

Pour revenir à notre malade, qui a présenté une tachycardie de longue durée et dont l'autopsie a nettement décelé la névrite atrophique du pneumo-gastrique, on ne s'éloignerait pas beaucoup de la vérité, en attribuant en partie, la tachycardie à cette lésion du vague.

Naturellement, il ne faut pas négliger les lésions probables du sympathique, qui n'a pas été examiné.

Mais un point reste à éclaircir : la névrite du vague était-elle due réellement au tabes, ou bien n'était-elle que le résultat de l'infection tuberculeuse ?

Les névrites sont, en effet, très fréquentes au cours des maladies infectieuses et toxiques et leur étude est en grande partie due à M. Déjérine.

Laissant de côté la polémique concernant l'indépendance des névrites ou leurs relations avec les myélites, discussion soulevée surtout au sujet de la diphtérie (Déjérine, *Archives de physiologie* 1878, p. 107. Bikeles, *Revue de neurologie*, 1894, p. 448), et tout récemment encore, au sujet de la grippe (voy. Leyden *Revue de neurologie*, 1895, p. 482 et Mossé, *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1896), bornons-nous à dire que les névrites au cours des maladies toxi-in-

fectieuses, est un fait acquis et on peut parfaitement se demander si l'infection bacillaire n'était pas pour quelque chose dans la genèse de la névrite constatée chez notre autopsiée.

M. Déjérine a trouvé plusieurs fois la névrite du pneumogastrique avec tachycardie chez les alcooliques (Bouchard, *Traité de pathologie générale*, 1901, *art. névrites périphériques*).

On pourrait, peut-être, écarter cette hypothèse chez notre malade ; chez elle, la névrite du vague était probablement due au tabes, car la tachycardie existait bien avant toute manifestation tuberculeuse.

Mais surgit un autre doute.

La tachycardie qu'on constatait tout à fait au début de la maladie, ne pouvait-elle pas être d'origine réflexe, à point de départ pulmonaire et trahissant ainsi une phtisie commençante ?

C. Paul a décrit ces tachycardies réflexes, par excitation du grand sympathique, chez les futurs tuberculeux. Chez ces malades, la phtisie commence par une accélération des battements cardiaques et alors « les malades viennent consulter pour une maladie de cœur, alors qu'il y a une tuberculose plus ou moins avancée ».

Le fait ne semble pas impossible, au moins en ce qui concerne la tachycardie tout à fait au début. D'abord d'origine réflexe, elle pouvait ensuite reconnaître pour cause la névrite des pneumo-gastriques. Mais la discussion n'est pas encore close, car il y a un autre facteur, assez important, la grippe.

Notre malade eut en 1889 une grippe très violente, à la suite de laquelle elle sentit, pour la première fois, des douleurs dans les jambes. Les névrites au cours de la grippe sont aujourd'hui bien connues et la tachycardie, dans la convalescence de cette maladie toxi-infectieuse, a été souvent constatée.

Or, M. le professeur Mossé s'est demandé, si l'influenza n'avait déjà touché les pneumo-gastriques et préparé, en même temps, le terrain à l'ataxie?

On voit ainsi, que la pathogénie de la tachycardie chez notre malade est complexe; mais arrêtons-nous là, car en poussant plus loin la discussion, en nous engageant dans cette voie incertaine, nous nous perdrions certainement.

Disons simplement, pour en finir, que tout en admettant la part qui reviendrait, aux lésions du grand sympathique, si ces lésions existaient, tout en reconnaissant et respectant les privilèges de la tuberculose (et ses privilèges sont nombreux, hélas!) on ne saurait, au nom de la logique, négliger la névrite des vagues, qui devait exercer sur la genèse de la tachycardie une influence, minime peut-être, mais incontestable.

Nous avons terminé la première partie de notre travail. Dans cette partie qui constitue l'essence même de notre thèse, nous avons essayé d'exposer l'état actuel de nos connaissances sur la question si controversée qui nous occupe, et nous l'avons fait autant que nos forces nous permettaient de le faire.

Loin de faire nôtre une théorie exclusive quelconque, ce serait trop prétentieux et en même temps trop illusoire de notre part, loin d'imposer l'opinion modeste que nous nous permettons d'émettre avec une réserve très prudente, nous avons voulu, plus particulièrement, mettre en évidence toute l'incertitude qui règne sur cette question ; en examinant les opinions contraires qui ont été émises par les auteurs, en signalant les preuves éclatantes invoquées par les uns et les autres, nous avons essayé de mettre en relief le trop d'absolu qui existe dans ces théories, ce qui les rend passibles d'objections parfois sérieuses, malgré la grande autorité de leurs défenseurs.

Dans le chapitre qui suit, nous relaterons l'histoire clinique de notre malade et le résultat des examens nécropsique et histologique.

Le fait encore inédit que nous apportons, prête sur plus d'un point, à discussion critique. Dans une récente leçon clinique de l'Hôtel-Dieu, M. le professeur Mossé a exposé les diverses interprétations dont ce fait paraît susceptible et les objections dont ces interprétations sont passibles.

L'analyse des symptômes, leur évolution, la comparaison de ces éléments d'appréciation avec les résultats fournis par l'examen histologique, d'une part, les enseignements qu'il est permis de tirer de quelques observations de tachycardies, suivies d'examen histologique (Obs. de Chauffard, de Desplats, etc.), de l'autre, l'ont amené à adopter comme la plus probable, l'opinion qu'il s'agissait ici, non d'accès de

tachycardie paroxystique essentielle (forme bénigne de Bouveret) ou de tachycardie prémonitoire d'une tuberculose encore insoupçonnée, mais d'une tachycardie par névrite tabétique des nerfs de la dixième paire.

Quel a été le rôle pathologique de la grippe dans l'éclosion des troubles fonctionnels et des lésions constatées pendant la vie et à l'autopsie ?

Il est difficile d'émettre à ce sujet une opinion ferme. Mais si on veut bien considérer que la grippe provoque souvent l'existence de névrites, qu'elle facilite aussi le développement de la tuberculose, il ne semble pas exagéré de lui reconnaître, au moins, l'influence d'une cause prédisposante dans l'étiologie de la maladie dont nous rapportons plus loin l'histoire détaillée.

L'intérêt de l'observation qui suit résulte donc, non seulement de la rareté relative des faits de tachycardie dans le tabes suivis d'examen histologique des nerfs vagues, mais aussi de l'interprétation d'une névropathie, à pathogénie complexe, comme la plupart de celles qui s'offrent au médecin dans la pratique courante.

DEUXIÈME PARTIE

Crises de tachycardie au cours du tabes. Mort par phtisie pulmonaire. Névrite des pneumogastriques.

(Obs. recueillie par M. Dalous, *interne du Service.)*

Marie Ch..., âgée de 46 ans, ménagère, entrée le 30 octobre 1900, salle Saint-Joseph, Clinique de M. le professeur Mossé. Morte le 5 novembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Mère, morte à 82 ans; père, mort à 50 ans, rhumatisant. Une sœur bien portante.

Pas de maladies de la première enfance.

Depuis l'âge de 3 ans, elle a habité l'Algérie jusqu'à 28 ans; pas de paludisme.

Très chlorotique jeune fille, elle a toujours été d'un tempérament délicat, sans être cependant vraiment malade. Pas de manifestations d'hystérie évidente.

Réglée à 14 ans; sauf la première année, elle a

toujours été bien réglée, pas de leucorrhée. Mariée à 19 ans, elle a eu cinq enfants.

Grossesses normales, mais accouchements laborieux, attribués à un rétrécissement du bassin (?). Un de ses accouchements a été prématuré : l'enfant, né au septième mois de la gestation, est encore vivant et bien portant. Trois enfants sont morts : le premier à quatorze mois, le deuxième à huit mois, tous deux athrepsiques; le troisième à l'âge de trois ans, d'une affection pulmonaire aiguë.

L'interrogatoire minutieux du passé de la malade et l'examen actuel ne relèvent aucun stigmate syphilitique. Jamais Ch..., dont le mari occupait en Algérie une situation lui permettant d'obtenir facilement des soins médicaux, n'a été soumise au traitement spécifique.

Il faut noter, cependant ici, que son mari a été frappé d'hémiplégie, à l'âge de trente-six ans; dix-huit mois après la première attaque, nouvel ictus : les quatre membres restent alors paralysés, pas de troubles de la parole; il meurt un an après cette seconde attaque. Cet homme était alcoolique, et sa jeunesse, passée en Algérie, n'avait pas été exempte d'accidents vénériens, au dire de sa femme.

En 1889, quatre ans après la mort de son mari, Ch..., eut une grippe très violente. Aussitôt après, elle éprouva de très vives douleurs dans les jambes. Au début, ces douleurs se manifestaient comme des crampes dans les mollets et les cuisses; un peu plus tard les douleurs ressemblaient à des coups de lance,

à des brûlures vives et rapides. La malade ne remarque pas de troubles de la démarche.

Les douleurs ont persisté depuis l'époque de leur apparition, survenant sans cause apparente, disparaissant de même plus ou moins rapidement et laissant des rémissions assez longues.

En 1897, la malade s'aperçut, tout d'un coup, qu'elle y voyait double, elle ne peut pas dire si elle a eu à ce moment du strabisme.

Cette diplopie, qui se manifestait surtout quand la malade fixait un objet, a duré environ un mois. Elle a disparu comme elle avait apparu, brusquement, sans raison, sans traitement.

Vers cette époque, la démarche devient hésitante, la malade talonne en marchant et ses jambes fléchissent souvent sous elle.

Plusieurs fois elle a senti ses jambes « disparaître » et elle est tombée.

Enfin, ajoute-t-elle, le soir, aussitôt que la nuit arrivait, elle marchait plus difficilement.

Plus tard, en plus des douleurs des membres inférieurs, devenues plus vives, fulgurantes, sont survenues successivement des douleurs lombaires comparées par la malade à une ceinture de plomb, des fourmillements dans les membres supérieurs siégeant principalement à la région interne de ceux ci, quelques douleurs lancinantes au bout des doigts, enfin des céphalées.

Le progrès de cette affection nerveuse, dans laquelle on reconnaît les caractères du tabes, décident

la malade à demander son admission à l'Hôtel-Dieu où elle entre le 8 octobre 1898, salle Sainte-Germaine, clinique de M. le professeur Caubet, et y reste vingt-deux mois.

La malade présentait alors comme troubles objectifs caractéristiques : l'abolition des réflexes, le signe de Romberg, celui d'Argyll Robertson, de l'anesthésie plantaire. La démarche devint rapidement des plus incohérentes et comme la malade tombait souvent, elle n'osa plus se lever et désormais garda le lit. Pendant son séjour dans la salle Sainte-Germaine, la malade a présenté fréquemment des crises de tachycardie, que nous avons personnellement observées, comme interne du service, et dont nous reproduisons ici — avec l'assentiment de M. le professeur Caubet — les caractères essentiels.

Sans raison apparente, la malade sent les battements de son cœur devenir plus rapides, elle éprouve en même temps une sorte de gêne précordiale qui provoque un peu d'essoufflement sans dyspnée réelle et sans anxiété précordiale ou générale bien marquée.

Pendant ces crises, le pouls reste fort bien frappé; il présente une rapidité manifeste, dépassant 120-140-160 pulsations par minute (1).

(1) M. le professeur-agrégé Rispal, qui a eu l'occasion d'assister à plusieurs de ces crises, nous a dit avoir pu compter dans l'une d'elles 200 pulsations à la minute.

En dehors de la tachycardie, l'auscultation ne révèle rien de particulier ; les crises de palpitations persistent un jour ou deux, rarement davantage ; elles cèdent très facilement après l'administration d'antipyrine ou de bromure de potassium. Elles apparaissent d'une façon irrégulière, et pendant cinq mois durant lesquels nous avons vu la malade, nous avons constaté sept à huit fois ces crises de tachycardie.

Elles incommodaient si peu la malade, que celle-ci nous les faisait constater, sans se plaindre.

Ces palpitations ne paraissaient pas en rapport avec la disparition ou l'exacerbation des douleurs fulgurantes des membres. Celles-ci persistaient toujours, l'ataxie des membres inférieurs devint absolument complète ; la malade restée très adroite de ses mains, s'occupait constamment d'ouvrages de broderie.

En janvier 1900, elle eut, à quelques jours d'intervalle, deux hémoptysies. L'auscultation du poumon n'ayant à ce moment révélé aucun signe de tuberculose, on se demanda s'il ne fallait pas les rattacher au tabes. Les hémoptysies ne se reproduisirent plus, mais au mois de février, on pouvait déjà constater des signes de condensation et de congestion des sommets.

Elle quitte l'hôpital en juillet 1900. Pendant son séjour chez elle, M^me^ Ch.... subit de nombreuses privations, et son état ne tarda pas à empirer. Les signes fonctionnels et généraux dont la malade trace

le tableau : sueurs nocturnes, fièvres vespérales, toux fréquente, expectoration abondante et purulente, anorexie, diarrhée, amaigrissement, donnent à l'entourage, comme à la patiente, l'idée d'une phtisie à marche rapide et devant bientôt atteindre son terme fatal.

Le 30 octobre, arrivée à un état de dépérissement et d'émaciation profonde, elle demande de nouveau son admission à l'Hôtel-Dieu et entre salle Saint-Joseph, n° 20, clinique de M. le professeur Mossé.

Actuellement, ce qui attire l'attention, dès qu'on s'approche de la malade, c'est l'habitus extérieur, l'état d'hecticité caractéristique de la phtisie arrivée au dernier degré.

L'examen du thorax révèle, en effet, des signes physiques de lésions bilatérales :

A droite, souffle amphorique en arrière et au sommet ; souffle bronchique en avant.

A gauche, signes cavitaires en arrière. En avant : râles humides, craquements disséminés dans toute la hauteur des poumons. Toux fréquente, pénible ; expectoration muco-purulente abondante ; sueurs, diarrhée, œdème des membres inférieurs, incontinence d'urine et de matières fécales. Extrême abattement. Pas d'albumine dans les urines ; pas de souffle au cœur ; fièvre hectique.

Les symptômes tabétiques sont maintenant comme refoulés au second plan. Depuis trois mois, les douleurs fulgurantes sont très diminuées. Les crises de

palpitations n'ont pas reparu dans ces derniers temps.

Le cœur n'est pas hypertrophié.

Pas de souffle organique à la pointe, ni à la base. Pas d'arythmie, ni de sensation d'*angor pectoris;* accélération du pouls. Pas d'induration des artères radiales; pas de signes d'artério-sclérose.

Les mouvements des membres supérieurs sont encore bien coordonnés; cependant, la malade fait remarquer, que dans ces derniers temps, elle est devenue « maladroite ». Les membres inférieurs sont à peu près impotents, très œdématiés vers leurs extrémités. Les réflexes patellaires restent abolis.

Les pupilles contractées ne réagissent plus ni à la lumière, ni à l'accommodation.

L'exploration de la sensibilité générale ne fait constater ni zones d'anesthésie, ni zones d'hyperesthésie de la surface cutanée. Insuffisance des sphincters (due en grande partie à l'affaissement général des forces et à la difficulté éprouvée pour exécuter les mouvements des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc) ; intelligence et mémoire parfaitement conservées. Traitement symptomatique, tonique. Cet état persiste sans modification autre que l'affaiblissement progressif, une déchéance organique chaque jour plus marquée.

La malade succombe dans le marasme, le 5 novembre.

Examen nécropsique.

Thorax. — Les deux poumons sont atteints d'infiltration tuberculeuse dans presque toute leur hauteur; il y a des tubercules jaunes, d'autres ramollis et caséeux. Adhérences pleurales très épaisses et très solides, surtout aux deux sommets.

A gauche : au sommet, grosse caverne du volume d'un poing. A la base, dans la région axillaire, foyer de pleurésie séro-purulente enkystée contenant un demi-litre environ de liquide.

A droite : au sommet, en avant, deux petites cavernules communiquant entre elles, et, en arrière, une grosse caverne comme un œuf de pigeon.

Cœur. — Rien au péricarde. Le volume de l'organe ne présente rien de particulier, les parois ventriculaires sont normales comme épaisseur et consistance.

Les valvules ne sont atteintes d'aucune trace d'endocardite. L'aorte n'est ni dilatée, ni athéromateuse. Les coronaires ne présentent pas d'altérations, soit à leur orifice, soit dans leur trajet.

A cause des nombreuses adhérences pleurales, la dissection au-dessous de la base du cou est difficile; on trouve facilement les pneumo-gastriques, mais la recherche du tronc du sympathique cervical a été infructueuse.

Les reins sont gros et pâles.

Foie augmenté de volume et d'aspect gras.

Rate normale.

Moelle : périméningite rachidienne très marquée à la région lombaire, de nombreuses adhérences relient la dure-mère aux parois du canal vertébral. Les enveloppes de la moelle se laissent détacher très facilement, la pie-mère présente une vascularisation assez marquée, surtout à la face postérieure de la moelle.

Les coupes macroscopiques montrent, à tous les étages de la moelle, une couleur grise, translucide, comme une apparence gélatineuse des cordons postérieurs.

A la région lombaire, certaines régions de ces cordons semblent respectées : ce sont le faisceau cornu-commissural et le faisceau oval de Flechsig ; à la région cervicale, quelques points des faisceaux de Burdach.

Macroscopiquement, le mésocéphale et le cervelet ne présentent rien de particulier. A l'étage bulbaire du plancher du quatrième ventricule, les ailes ont leur aspect normal.

Cerveau. — Léger œdème épicérébral. La coupe de Flechsig sur les deux hémisphères n'offre rien à signaler. Il existe un épaississement manifeste de la faux du cerveau qui, sur son bord libre, présente deux productions ossiformes.

Examen microscopique.

A) *Nerf pneumogastrique.* — On peut retrouver quelques rares segments inter-annulaires normaux, dans lesquels la myéline a pris une coloration absolument noire. Mais la plus grande partie des tubes nerveux présente des altérations de névrite qui se traduisent par la transformation en boules de la gaine de myéline. Cette transformation peut être suivie dans ses différents degrés. La gaine myélinique d'un segment inter-annulaire est fragmentée en deux ou trois blocs moniliformes bien imprégnés par l'acide osmique ; ces blocs se disloquent pour donner une série de boules de grosseur variable ; en d'autres points, les boules sont plus irrégulières, leur périphérie seule est bien colorée en noir, le centre n'a pris qu'une teinte grisâtre. A un stade plus avancé, les boules de myéline deviennent plus rares, on n'en retrouve que quelques-unes, mal imprégnées, dispersées dans le trajet des segments inter-annulaires. Enfin, on ne retrouve par places qu'un filament déshabité représentant tout ce qui reste des tubes nerveux.

Le mode de fixation employé ne permet pas de se rendre un compte exact de l'état du cylindraxe.

Les noyaux de la gaine de Schwann ne présentent pas de prolifération. Le périnèvre épaissi par

une surproduction de tissu conjonctif adulte rendait les dissociations difficiles.

Nous avons suffisamment insisté sur ces lésions dans la première partie de ce travail ; nous ne saurions y revenir sans tomber dans des redites inutiles.

Comme nous l'avons déjà dit au début, notre travail est incomplet, car le g. sympathique, le plexus cardiaque, le bulbe, ne sauraient être négligés dans ce cas.

Mais ces examens exigent une expérience technique qui n'est pas commune aux étudiants, et l'interprétation des lésions constatées nécessite une compétence autre que celle d'un débutant.

B). — Moelle. — Les coupes de la moelle lombaire montrent une sclérose très marquée des cordons postérieurs. Les tubes nerveux y sont fort rares, disséminés et séparés les uns des autres par un tissu composé de fines fibrilles. La sclérose est le plus intense dans la région correspondant au faisceau de Burdach ; elle porte également sur la substance blanche entourant la pointe de la corne postérieure. Bordant la commissure grise, on trouve une zone où les tubes nerveux sont beaucoup plus abondants (la zone cornu-commissurale est presque indemne.) A la région dorsale les altérations sont semblables. A la région cervicale, la zone correspondant à la partie externe du f. de Burdach (bandelette externe) ne présente pas de sclérose.

Ainsi donc, la sclérose est localisée surtout à la région dorso-lombaire, la région cervicale ne présentant de sclérose nette qu'au niveau du faisceau de Goll.

TROISIÈME PARTIE

Résumé. — Conclusions.

Quelles sont les conclusions générales qui se dégagent de cette étude sommaire ?

Nous pouvons les formuler de la façon suivante :

1° Dans la symptomatologie du tabes, parmi les divers désordres viscéraux, on rencontre souvent des crises survenant du côté du larynx, du cœur et de l'estomac, et considérées par beaucoup d'auteurs, comme liées à des troubles ou lésions du pneumogastrique.

Les crises laryngées, faisant partie du complexus symptomatique, appelé laryngisme tabétique, consistent essentiellement en dyspnée et spasme de la glotte pouvant aboutir à la perte de connaissance et à la chute du malade.

L'ensemble de ces phénomènes constitue l'ictus laryngé, dont l'intensité est variable.

Les crises gastriques se caractérisent par des douleurs épigastriques et par des vomissements acides rappelant la symptomatologie de la maladie de Reichmann.

Les crises cardiaques, enfin, consistent en accès d'angine de poitrine, parfois fort douloureux, et en tachycardie.

2° La pathogénie de ces troubles est encore obscure ; toutes les hypothèses qu'on a proposées sont passibles d'objections et aucune ne saurait entièrement satisfaire l'esprit.

3° Le rôle accordé à la syphilis dans la production des lésions cardio-aortiques et dans la genèse des crises cardiaques semble exagéré.

4° Suivant l'opinion autorisée et les résultats obtenus par les meilleurs observateurs, les névrites périphériques, si communes dans l'ataxie, nous paraissent exercer une influence indéniable et autrement considérable.

5° Les crises de tachycardie, au cours du tabes, peuvent parfaitement être attribuées, si non en totalité, au moins en partie, à la névrite atrophique des pneumo-gastriques, nerfs modérateurs du cœur.

Après ces conclusions, qu'il nous soit permis d'émettre ce simple vœu, qu'il serait à désirer qu'on pratiquât, toutes les fois que l'autopsie serait possible, des coupes sur le bulbe, le grand sympathique et les nerfs pneumo-gastriques, d'en faire un examen anatomo-pathologique, afin d'établir l'influence de

cause à effet entre ces lésions et les troubles constatés pendant la vie.

Par les examens multiples, on saura tôt ou tard la part de vérité qui reviendrait à chacune des opinions qui ont été proposées jusqu'ici.

Vu : *Le Président de la Thèse*,

MOSSÉ.

Vu : *Le Doyen*,

CAUBET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 18 février 1901.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université.

PERROUD.

BIBLIOGRAPHIE

Lancereaux. — Gazette médicale, juillet, 1864.

Féréol. — Laryngisme tabétique. Société médicale des hôpitaux, décembre 1868.

Delamare. — Troubles gastriques dans le tabes. Thèse de Paris, 1866.

Vulpian. — Leçons sur les maladies du système nerveux; 1879. p. 394.

Grasset. — Montpellier Médical, 1880.

— Ataxie locomotrice et lésions cardiaques (Montpellier Médical, 1890).

Létulle. — Gazette médicale de Paris, juin 1880.

Cherchewsky. — Crises laryngées dans le tabes, *in* Revue de médecine, 1881.

Jaubert. — Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans le tabes. Thèse de Paris, N° 137, 1881.

Fournier (A.) — L'ataxie locomotrice d'origine sy-

philitique. Leçon sur la période préataxique du tabes, 1882.

Truc. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaqnes. Lyon médical, 1883.

Teissier. — Lyon médical, 10 février 1884

Oppenheim — Berlin Klin. 1885.

Pitres et Vaillard. — Revue de médecine; 1886-1888.

Krishaber. — Gazette hebdom. 1887, n° 14.

Oppenheim. — Arch. für psych. 1888, XX.

Hallopeau. — Angine de poitrine d'origine syphilitique, *in* ann. de dermatologie et de syphiligraphie, décembre 1887.

Barié. — Société médicale des hôpitaux ; déc. 1888.

Leyden. — Deut. Med. Woch. novembre 1888.

Stix. — Münch. klin. Woch., 1893.

Peter. — Clinique médicale, t. I, p. 458.

Marie et Marinesco. — Coïncidence du tabes avec la maladie de Basedow, *in* Revue de médecine, 1893, n° 10, p. 250.

— Plusieurs articles du professeur Marinesco, dans la « Roumanie médicale », Bucarest, 1894.

Gerhard. — Berlin klin. Woch., n° 16, 1893.

Marie. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.

Rendu. — Leçons de clinique médicale, 1895.

Ballet. — Congrès de Bordeaux, août, 1895.

Debove. — Angine de poitrine tabétique, Méd. moderne, 16 décembre 1895.

Nordmann. — Le cœur des tabétiques, thèse de Paris, 1895.

Bulletin médical, 1896, pages 389, 495 et 502.

Pitres et Vaillard. — Congrès de Bordeaux, août 1895.

Mossé. — Congrès de médecine de Bordeaux, 1896.

Philippe. — Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes, *in* Revue de pathologie interne de Courtois-Suffit, p. 366, 1899.

Philippe. — Le tabes, in-8, 1897.

Dieulafoy. — Angine de poitrine tabétique. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897, p. 131.

G. Sée. — Maladies du cœur, p. 228, 1898.

G. Sée. — Œuvres complètes, tome VII, p. 333; tome VI, p. 326.

Merklen. — Examen et Séméiotique du cœur (collection Léauté).

Dieulafoy. — Mauuel de path. interne, tome I, p. 658, 1898.

André. — Précis des maladies du système nerveux, p. 832, 1898.

F. Collet. — Pathologie interne. t. I. p. 31. t. II. p. 128. 1899.

Touche. — Crises laryngées tabétiques *in* Revue Générale de pathologie interne. n° 1. p. 13, 1899.

DEBOVE-ACHARD. — Traité de Médecine. t. III. p. 568.

DEBOVE-ACHARD. — Traité de Médecine. t. I. p. 104.

CHARCOT-BOUCHARD.. — Traité de Médecine. t. IV. p. 403.

JACCOUD. — Dictionnaire méd. et chir., t. IV.

GRASSET. — Traité des maladies du système nerveux, t. I, pp. 540, 547, 564.

BOUCHARD. — Traité de path. générale, t. IV, 1897.

BOUCHARD. — Traité de path. générale, t. V, 1901.

Revue de neurologie, de Crocq (de Bruxelles).

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II.

RAYMOND. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.

Toulouse. — Imp. Saint-Cyprien, allées de Garonne, 27.